

РОЛЬ ЭНДОТЕЛИЙ ЗАВИСИМОЙ ВАЗОДИЛАТАЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Бердовская А. Н.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Беларусь*

Врожденные пороки сердца являются наиболее частой причиной сердечной недостаточности в любом возрасте [1].

У детей хроническая сердечная недостаточность является одной из причин инвалидизации и смертности [2].

Структурная перестройка и дилатация отделов сердца, системная вазоконстрикция, сосудистое ремоделирование, повышающее постнагрузку на левый желудочек, звенья одной цепи в патогенезе сердечной недостаточности. В настоящее время патогенез сердечной недостаточности объясняют не только с позиции нарушения функции миокарда, но и с учетом повреждения сосудистой стенки [3].

Все чаще сердечная недостаточность рассматривается с точки зрения эндотелиальной дисфункции [3,4]. Предполагается, что причинами развития эндотелиальной дисфункции или сниженной NO-синтазной активности эндотелия сосудов являются гемодинамическая перегрузка артерий, гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadреналовой систем, нарушение рецепторного аппарата эндотелия, нарушения образования или блокада действия брадикинина, оксида азота и эндотелиального фактора релаксации.

Вторичная легочная гипертензия развивается при пороках, сопровождающихся перегрузкой малого круга кровообращения. У большинства клиницистов не вызывает сомнения, что спазм артериол, приводящий к повышению давления в легочной артерии, в ряду механизмов ее развития занимает первое место.

В последнее десятилетие находит подтверждение тот факт, что одно из ключевых мест в патогенезе легочной гипертензии, независимо от ее этиологии, занимает дисфункция эндотелия [3,4]. Хотя доказано, что дефицит оксида азота (NO) играет важную роль в генезе развития легочной гипертензии, пока не ясно, является ли нарушение образования NO эндотелием легочных сосудов первичным или вторичным.

Однако является бесспорным, что прогрессирование легочной гипертензии находится под влиянием местного действия NO [3].

Целью нашей работы явилось раскрытие роли эндотелий зависимой вазодилатации в патогенезе сердечной недостаточности и легочной гипертензии у детей с врожденными пороками сердца.

Материалы и методы исследований. Исследования выполнены у 114 детей с врожденными пороками сердца обоего пола в возрасте от 4 до 17 лет (основная группа), находившихся на стационарном лечении в детской областной клинической больнице 61 – ребенок, после радикальной хирургической коррекции врожденного порока сердца (1-я подгруппа) и 53 ребенок – до хирургической коррекции (2-я подгруппа).

У всех детей в условиях реовазографического исследования пульсового кровотока предплечья выполнен тест с реактивной гиперемией по общепринятой методике [5,6]. Оценку продукции оксида азота эндотелием осуществляли по приросту пульсового кровотока в предплечье в течение первых 1,5 минут после восстановления кровотока в плечевой артерии. Длительность окклюзии плечевой артерии в тесте с реактивной гиперемией составила четыре минуты при уровне артериального давления выше, чем у больного на 50 мм рт. ст.

Степень сердечной недостаточности оценивали клинически согласно классификации Н. Д. Стражеско и В.Х. Василенко в модификации Института сердечно-сосудистой хирургии им А.Н. Бакулева АМН СССР, 1980 г. Степень легочной гипертензии оценивали эхокардиографически по максимальной скорости струи трикуспидальной регургитации. Полученные результаты обработаны статистически с использованием корреляционного анализа по методу Спирмена.

Результаты и их обсуждение. Полученные результаты исследования представлены в таблице. Между степенью прироста пульсового кровотока и степенью сердечной недостаточности выявлены различной силы отрицательные корреляционные зависимости у детей основной группы ($R_1=-0,18$, $p=0,05$), первой ($R_2=-0,45$, $p=0,001$) и второй ($R_3=-0,18$, $p=0,05$) подгрупп.

Таблица - Корреляционная зависимость между прогностическим критерием тяжести порока сердца, степенью сердечной недостаточности и легочной гипертензией у детей с врожденными пороками сердца.

	R			p		
	R_1	R_2	R_3	p_1	p_2	p_3
Степень сердечной недостаточности	-0,18	-0,45	-0,18	0,05	0,001	0,05
Степень легочной гипертензии	-0,33	-0,46	-0,33	0,0003	0,001	0,001

Данные в таблице представлены в виде: R_1 - коэффициент Спирмена у детей с врожденными пороками сердца до и после оперативной коррекции, R_2 - коэффициент Спирмена у детей с естественным течением

врожденных пороков сердца, R_3 -коэффициент Спирмена у детей после оперативной коррекции врожденных пороков сердца. p_1, p_2, p_3 - вероятность ошибки для коэффициента Спирмена в соответствующих группах.

Аналогичные по направленности зависимости выявлены между степенью прироста пульсового кровотока и степенью легочной гипертензии у детей основной группы ($R_1=-0,33, p=0,001$), а также в подгруппах больных до ($R_2=-0,46, p=0,001$) и после хирургической коррекции ($R_3=-0,33, p=0,001$) врожденных пороков сердца.

Сила корреляционной зависимости между степенью прироста пульсового кровотока и степенью сердечной недостаточности и легочной гипертензии у детей без хирургической коррекции (1 подгруппа) оказалась в 2 раза выше, чем у детей после хирургической коррекции врожденного порока сердца (2 подгруппа).

Предполагается, что отсутствие своевременной хирургической коррекции порока с течением времени может усугублять степень NO-синтазной недостаточности сосудов, усиливать явления тканевой гипоксии и, следовательно, тяжесть сердечной недостаточности и легочной гипертензии. Формируемый порочный круг приводит к неизбежной декомпенсации тканевого кровотока, в том числе и в миокарде.

Таким образом, радикальная хирургическая коррекция порока (ликвидация патологических шунтов, стенозов и т.д.) существенно улучшает кислородное обеспечение тканей и функциональные свойства эндотелия сосудов, в частности, продукцию оксида азота.

Анализ результатов исследования дает основание утверждать, что оксид азота эндотелиального происхождения играет выраженную роль в патогенезе сердечной недостаточности и легочной гипертензии у детей с врожденными пороками сердца, а хирургическая коррекция порока является одним из основных факторов по восстановлению NO-синтазных свойств эндотелия.

Литература:

1. Беляева Л. М., Хрусталева Е. К. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков // Мн.: Выш. шк. - 2003. - С. 365.
2. Белозеров Ю. М. Детская кардиология // М.2004. - С. 350 - 395.
3. Леонтьева И. В. Современные представления о лечении сердечной недостаточности у детей // Лечащий врач. - №8. - 2004. - С. 47 - 55.
4. Марков Х. М. L-аргинин-оксид азота в терапии болезней сердца и сосудов // Кардиология. - 2005- №6. - С. 87 - 94.
5. Вильчук К. У., Максимович Н. А., Максимович Н. Е. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия // Методические рекомендации МЗ РБ. - Гродно. - 2001. - 19с.
6. Максимович Н. А. Диагностика дисфункции эндотелия у детей с нейроциркуляторной дистонией: тест с реактивной гиперемией. Сообщение 1 // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. - 2005. - №3. - С. 100 - 103.